

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

60

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre POITRINE

Né le 28 août 1895, à Levallois-Perret (Seine)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'Epilepsie pleurale spontanée

*Président : M. H. ROGER, professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1922



60

**THÈSE**  
**POUR**  
**LE DOCTORAT EN MÉDECINE**



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre POITRINE

Né le 28 août 1895, à Levallois-Perret (Seine)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'Épilepsie pleurale spontanée

*Président : M. H. ROGER, professeur*



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1922

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER  
ASSESEUR : G. POUCHET  
PROFESSEURS

|                                                                        | MM.           |
|------------------------------------------------------------------------|---------------|
| Anatomie. . . . .                                                      | NICOLAS       |
| Anatomie médico-chirurgicale. . . . .                                  | CUNEO         |
| Physiologie. . . . .                                                   | CH. RICHET    |
| Physique médicale. . . . .                                             | ANDRÉ BROCA   |
| Chimie organique et Chimie générale. . . . .                           | DESGREZ       |
| Bactériologie. . . . .                                                 | BEZANCON      |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale. . . . .                  | BRUMPT        |
| Pathologie et Thérapeutique générales. . . . .                         | MARCEL LABBÉ  |
| Pathologie médicale. . . . .                                           | RENON         |
| Pathologie chirurgicale. . . . .                                       | LECENE        |
| Anatomie pathologique. . . . .                                         | LETULLE       |
| Histologie. . . . .                                                    | PRENANT       |
| Pharmacologie et matière médicale. . . . .                             | POUCHET       |
| Thérapeutique. . . . .                                                 | CARNOT        |
| Hygiène. . . . .                                                       | BERNARD       |
| Médecine légale. . . . .                                               | BALTHAZARD    |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie. . . . .                    | MENETRIER     |
| Pathologie expérimentale et comparée. . . . .                          | ROGER         |
| Clinique médicale. . . . .                                             | ACHARD        |
|                                                                        | WIDAL         |
|                                                                        | GILBERT       |
|                                                                        | CHAUFFARD     |
|                                                                        | MARFAN        |
|                                                                        | NOBECOURT     |
| Hygiène et clinique de la 1 <sup>re</sup> enfance. . . . .             | DUPRÉ         |
| Clinique des maladies des enfants. . . . .                             | JEANSELME     |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale. . . . . | PIERRE MARIE  |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . .               | TEISSIER      |
| Clinique des maladies du système nerveux. . . . .                      | DELBET        |
| Clinique des maladies contagieuses. . . . .                            | GOSSET        |
| Clinique chirurgicale. . . . .                                         | LEJARS        |
|                                                                        | HARTMAN       |
|                                                                        | DR LAPERSONNE |
| Clinique ophtalmologique. . . . .                                      | LEGUEU        |
| Clinique des maladies des voies urinaires. . . . .                     | BAR           |
| Clinique d'accouchements. . . . .                                      | COUVELAIRE    |
|                                                                        | BRINDEAU      |
| Clinique gynécologique. . . . .                                        | J.-L. FAURE   |
| Clinique chirurgicale infantile. . . . .                               | AUGUSTE BROCA |
| Clinique thérapeutique. . . . .                                        | VAQUEZ        |
| Clinique d'Oto-rhino-laryngologie. . . . .                             | SEBILEAU      |
| Clinique thérapeutique chirurgicale. . . . .                           | PIERRE DUVAL  |

## AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

|               |                   |             |              |
|---------------|-------------------|-------------|--------------|
| ABRAMI        | DUVOIR            | LARDENNOIS  | RATHERY      |
| ALGLAVE       | FIESSINGER        | LELORIER    | REITTERER    |
| BASSET        | GARNIER           | LEMIERRE    | RIBIERRE     |
| BAUDOUIN      | GOUGEROT          | LEQUEUX     | RICHAUD      |
| BLANCHETIERRE | GREGOIRE          | LEREBoullet | ROUSSY       |
| BRANCA        | GUENIOT           | LERI        | ROUVIERE     |
| CAMUS         | GUILLAIN          | LEVY-SOLAL  | SCHWARTZ(A.) |
| CHAMPY        | GUILLEMINOT       | MATHIEU     | TANON        |
| CHEVASSU      | HEITZ-BOYER       | METZGER     | TERNIEN      |
| CHIRAY        | JOYEUX            | MOCQUOT     | TIFFENEAU    |
| CLERC         | LABBE HENRI       | MULON       | VILLARET     |
| DEBRE         | LAIGNEL-LAVASTINE | OKINCZYC    |              |
| DESMAREST     | LANGLOIS          | PHILIBERT   |              |

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Doyen HENRI ROGER

Professeur de Pathologie Expérimentale  
à la Faculté de Médecine

*Avec l'hommage de ma respectueuse  
reconnaissance pour le très grand  
honneur qu'il me fait en acceptant la  
présidence de cette thèse.*

A MES MAÎTRES

Monsieur le Docteur FLORAND

Monsieur le Docteur RAOUL BRUNON

Monsieur le Docteur DEMELIN

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE  
L'ÉPILEPSIE PLEURALE SPONTANÉE

---

INTRODUCTION

« Les irritations de la plèvre peuvent être le point de départ d'accidents nerveux ne relevant d'aucune lésion appréciable » (Gilbert et Roger). Ces accidents ont été signalés pour la première fois par M. Roger, en 1894. Cet auteur rapporte à la Société Médicale des hôpitaux de Paris (séance du 28 juin), l'observation d'un jeune enfant qui atteint de pleurésie purulente avait failli succomber à un accès d'éclampsie, provoqué par une injection faite dans la plèvre. Le plus souvent, les troubles nerveux produits par l'irritation de la plèvre ne sont que passagers. Ils consistent en syncopes, attaques convulsives ou paralysies transitoires. Plus rarement ces troubles sont permanents et se présentent sous la forme d'hémichorée. On englobe tous ces accidents sous le terme générique d'épilepsie pleurale.

« Le plus souvent on les observe chez des malades qui étaient atteints de pleurésies anciennes ayant nécessité l'empyème : ils sont survenus au moment

où la cavité pleurale commençait à se cicatriser et se trouvait rétrécie ; tantôt ils ont éclaté subitement à la suite de l'introduction d'une grande quantité de liquide ou d'une injection poussée trop brusquement et par à-coups ; tantôt ils se sont établis progressivement et ne sont devenus manifestes que plusieurs jours après l'opération qui en a été le point de départ » (Gilbert et Roger, *loc. cit.*).

Ces accidents peuvent encore surgir lors d'une thoracenthèse, voire même d'une simple ponction exploratrice de la plèvre. Ces cas sont d'ailleurs, fort heureusement, peu fréquents.

Mais à côté de ces cas d'épilepsie pleurale provoquée par une thoracenthèse, par un lavage intempestif de la plèvre ou enfin par une simple ponction exploratrice ; cas assez nombreux puisque Cordier (4) dans sa thèse de Doctorat très documentée en a pu réunir 73 observations, il existe des cas d'épilepsie spontanée survenant en dehors de toute intervention sur la plèvre.

Les cas d'épilepsie pleurale spontanée sont rares. Ayant eu l'occasion d'assister à une attaque convulsive chez un malade qui dans les jours qui suivirent fit une pleurésie sérofibrineuse, nous fûmes vivement frappés par ce fait et décidâmes d'en faire l'objet de la présente thèse. Nous remercions le Docteur Laubry, dans le service duquel nous observâmes le malade en question, de l'autorisation d'utiliser ce cas pour notre thèse.

Nous allons d'abord esquisser un court historique

du sujet. Ensuite nous aborderons la symptomatologie quelque peu banale en relatant l'observation détaillée du cas qui nous est personnel. Nous ferons suivre cette observation d'un résumé des cas analogues que nous avons pu trouver dans la littérature médicale.

Puis nous discuterons le diagnostic de ces crises convulsives survenant au cours de la pleurésie et nous terminerons par les quelques données pathogéniques actuellement acquises sur ce sujet.

## CHAPITRE PREMIER

### Historique

La question des crises épileptiformes d'origine pleurale a donné lieu à de très nombreuses publications. Il n'en est pas de même de l'épilepsie pleurale spontanée survenant en dehors de toute intervention sur la plèvre.

Certains auteurs ont nié son existence et d'autres, s'ils en admettent la possibilité déclarent ne l'avoir jamais observée.

C'est ainsi qu'à propos de l'éclampsie pleurale, de Cérenville (2) déclare que l'analyse des observations dont il dispose permet toujours de reconnaître comme cause une injection pleurale ou le contact d'un corps étranger avec la plèvre.

Dans une étude très documentée en 1892, Janselme (7) écrit :

« D'une manière générale l'on peut dire que les accidents n'éclatent pas spontanément dans le cours d'une pleurésie et à l'heure actuelle l'existence d'accidents nerveux d'origine pleurale avant toute intervention chirurgicale est encore hypothétique si l'on excepte la mort subite causée par les vastes épanchements. »

En 1898, Cestan (3) va plus loin :

« Les accidents peuvent éclater au cours d'une pleurésie séreuse et en dehors de toute intervention. Cette épilepsie thoracique spontanée, dont Gubler et Delasiauve ont rapporté quelques exemples empruntés à Gallien, Hoffmann, Basquillon, Van Swieten et Tissot, a cependant besoin d'être confirmée. »

Cette confirmation fut brillamment tentée et apportée par Roch (de Genève) (9). Roch fait d'abord remarquer que la plèvre offre une irritabilité toute particulière attestée par le point de côté pleural, la toux réflexe pleurale éclatant par quintes au moindre mouvement, l'angor prépleurétique bien étudié par Rauzier.

Roch rappelle ensuite que l'on a décrit chez les tuberculeux une atrophie des muscles thoraciques, une héli-hyperesthésie superficielle ou profonde, de l'hyperexcitabilité musculaire, des contractions et contractures des muscles abdominaux et dorso-lombaires ajouterons-nous. (signe des Spinaux) Enfin le zona si fréquent chez les tuberculeux. Tous ces phénomènes relèvent probablement d'irritations pleurales agissant par voie réflexe mais ces irritations engendrent encore des manifestations plus aiguës :

1° La syncope et la mort subite précédée parfois de convulsions. C'est d'habitude l'apanage d'un épanchement abondant, surtout gauche. D'autres fois la pleurésie sèche devient le point de départ d'un réflexe inhibiteur qui frappe le bulbe ;

2° L'hémiplégie transitoire signalée en 1895 par Landouzy ;

3° Enfin des attaques convulsives dont Roch rapporte plusieurs exemples.

## CHAPITRE II

### Symptomatologie

#### OBSERVATIONS

Avant de résumer la symptomatologie peu caractéristique de l'épilepsie pleurale, nous rapporterons les observations d'épilepsie pleurale spontanée que nous avons pu réunir.

#### OBSERVATION I (Personnelle)

Le 27 juin 1921 entre à l'hôpital Laroche-foucault (pavillon des tuberculeux du service de M. le Dr Laubry, médecin des hôpitaux) le malade Q... Jean, âgé de 25 ans, naguère garçon à bord des transatlantiques, envoyé par le dispensaire Léon Bourgeois, avec la mention « A mettre en observation », mention réservée aux sujets dont la bonne foi peut être mise en doute. En voici les raisons, d'après les renseignements fournis par le dispensaire Léon Bourgeois.

Q... légèrement blessé et fait prisonnier en 1917 fut rapatrié en 1919 et réformé en janvier 1920 pour bronchite chronique avec une indemnité de 30 o/o. Depuis, il tenta vaguement de travailler comme ouvrier agricole. En réalité, il n'a fait que traîner de sanatorium en sanatorium.

En juin 1921, il se présente au dispensaire Léon Bourgeois

et réclame avec insistance l'hospitalisation en vue d'une augmentation d'indemnité. Il prétend avoir considérablement maigri, se dit très faible, incapable du moindre effort, accuse des douleurs généralisées, se plaint entre autres d'un point de côté droit.

Or son aspect physique dément absolument ses dires ; c'est un gaillard bien musclé, son faciès est coloré, sa température normale, l'auscultation de ses poumons est muette et l'examen radioscopique ne révèle rien d'anormal.

La demande du sujet paraît donc rien moins que fondée et ainsi se justifient les précautions prises par le médecin du dispensaire.

Pas plus qu'à l'hôpital Laënnec, à l'hospice Larochefoucault, l'examen ne révéla rien de particulier. Tout au plus constate-t-on une légère diminution du murmure vésiculaire au sommet droit sans bruits adventices. On remarque simplement une certaine lenteur d'idéation ainsi qu'un manque de précision dans les réponses du malade et on se demande dans quelle mesure cette imprécision est voulue et pour combien y entrent le développement intellectuel précaire et l'alcoolisme avancé du sujet.

Les grands appareils sont indemnes.

Rien dans l'urine.

Tension artérielle normale.

Examen bactériologique des crachats négatifs.

En raison de ces constatations ainsi que du motif de l'hospitalisation on est autorisé à douter de l'authenticité des hémoptysies que le malade aurait eues pendant son séjour au sanatorium au début de cette année.

Le 29 juin, on s'apprête à pratiquer un examen radiosco-

pique. Q... dont la température est ce matin de 37°<sub>2</sub> se rend à la salle de radioscopie et s'assied paisiblement pour attendre son tour. Tout à coup, il pousse un grand cri et tombe de son siège. Son corps se raidit, les globes oculaires se révulsent, le regard devient hagard puis après cette phase tonique qui dure quelques secondes se déroule une phase clonique généralisée typique. Les membres supérieurs battent le mouvement de rappel. Le malade interpellé ne répond pas, pincé il ne réagit pas. On le couche et il s'endort pour ne se réveiller que tard dans l'après-midi tout étonné de se trouver aulit. A 16 heures, le thermomètre marque 40 degrés.

Les jours suivants, la température se maintient aux environs de 39° sans que l'exploration quotidienne du malade en révèle la raison. On a même pratiqué le lendemain de la crise une ponction lombaire par suite du rapprochement entre cette attaque convulsive et l'état d'obnubilation lors de l'examen à l'entrée. Le liquide céphalo-rachidien s'est montré normal.

C'est le 3 juillet seulement (quatre jours après le début de l'affection) que l'on trouva à la base droite de la matité avec résistance au doigt, abolition des vibrations et du murmure vésiculaire. Une ponction exploratrice ramena un liquide séro-fibrineux. Cette pleurésie a évolué d'une façon banale et s'est résorbée sans nécessiter de thoracentèse.

## OBSERVATION II (Résumée)

Delasianve (*Traité d'épilepsie*, 1854, cite d'après Van Swieten le cas suivant :

Une personne atteinte d'affection pulmonaire rend une

vomique. Quelques jours plus tard, elle est prise d'accidents épileptiques que l'on attribue à la résorption purulente.

### OBSERVATION III (Résumée)

Tissot (*in* thèse Ropert, *Etude sur l'épilepsie pleurale*. Paris, 1884) a brièvement signalé deux malades chez lesquels la suppression du liquide pleural avait amené des crises épileptiformes qui avaient cessé après l'évacuation de l'épanchement.

### OBSERVATION III (Résumée)

Jeanselme (*Revue de Médecine*, 1892)

Il s'agit d'un tuberculeux présentant des signes de ramollissement aux deux sommets et en outre un pneumothorax à droite. Un jour, en causant avec un voisin, il pousse un gémissement. Le membre inférieur droit puis le supérieur du côté correspondant s'agitent, à ce moment seulement son intelligence s'obscurcit. Pendant cette attaque le malade se mordit la langue et perdit ses urines. Dans les vingt-quatre heures qui suivirent la crise, la vision fut très trouble. Une heure après, toute trace de l'accident avait disparu. Quelques jours plus tard survint une deuxième crise analogue à la première. Nous avons constaté une légère hémianesthésie droite sans altération des sens spéciaux avec parésie du côté correspondant. En l'absence de toute autre étiologie, l'auteur pense que la cause des crises convulsives est l'ouverture d'une caverne pulmonaire dans la plèvre.

OBSERVATION IV (Résumée)

Carazza, *Bulletin de la Société de Médecine de Bologne*,  
1866, p. 292-300.

Il s'agit d'une puerpérale, profondément infectée qui au cours d'une pleurésie purulente fait des crises épileptiformes, mais la malade en a déjà présenté pendant sa grossesse, avant sa pleurésie.

OBSERVATION V (Résumée)

Talamon, *Eclampsie pleurétique spontanée (Médecine moderne*, 1893, p. 314).

L'auteur a observé au cours d'une pleuropneumonie un état d'adynamie coupé par deux crises épileptiformes qui se termina par la mort.

Il explique ce fait par la toxémie pneumococcique.

OBSERVATION VI (Résumée)

Cannes (service de Vergely), *De l'épilepsie jacksonienne provoquée par les traumatismes de la plèvre* (Thèse de  
Bordeaux, 1893-1894).

L'auteur a vu chez un typhique seize jours après une ponction évacuatrice d'un épanchement purulent une attaque d'éclampsie.

### OBSERVATION VII (Résumée)

Roch (Service du professeur Bard à Genève, 1903, n° 75).

*Des crises épileptiformes d'origine pleurale (Revue de Médecine, 1905).*

L'auteur nota peu de temps avant la mort chez un phthisique porteur d'un hydropneumothorax avec fistule bronchique plusieurs accès de délire avec mouvements désordonnés. L'autopsie ne révéla aucune trace de lésion méningo-encéphalique.

### OBSERVATION VIII (Résumée)

Treilhe *in* thèse Ropert, 1884, déjà citée.

Ce cas concerne un marin qui est porteur d'un épanchement pleural. Il fait une crise au cours d'un examen clinique au moment même où le médecin comprima le phrénique contre le scalène pour explorer la sensibilité de ce nerf.

La crise qui ne dura qu'une minute peut s'expliquer par la seule pusillanimité du sujet très nerveux.

### OBSERVATION IX (Résumée)

Lemaire de Lille, *Note sur un cas d'épilepsie pneumonique chez un alcoolique (Revue de Médecine, 1888).*

Le malade alcoolique, profondément intoxiqué a eu à huit ans d'intervalle deux pneumonies, toutes deux ayant débuté par une attaque épileptique des plus nettes avec cri

initial, phase de convulsions toniques, puis phase de convulsions cloniques, enfin coma.

L'auteur admet que ces deux crises qui d'ailleurs ne se sont pas renouvelées sont d'origine réflexe, l'alcool ayant été seulement un agent prédisposant (comme dans notre observation personnelle). L'auteur remarque lui-même qu'un foyer congestif sous-pleural est fort assimilable au point de vue de l'action qu'il peut avoir sur les terminaisons nerveuses de la séreuse, à un épanchement pleural.

Notre cas personnel est encore plus démonstratif puisque c'est bien une pleurésie et non une pneumonie qui a déclenché la crise convulsive.

Si nous essayons de résumer la symptomatologie de l'épilepsie pleurale spontanée nous dirons qu'elle est d'une grande banalité. La crise peut être localisée ou généralisée (cas habituels).

Elle est précédée d'un grand cri, puis elle passe successivement par les phases tonique (brève), clonique (plus longue), comateuse. Il y a abolition complète de toute perception. L'on ne signale pas (et nous n'avons pas observé de morsure de la langue ni d'émission involontaire d'urines).

Telle quelle, la crise convulsive ne présente dans sa symptomatologie aucun signe caractéristique permettant de la différencier des autres accidents éclamptiques. Ce sont les particularités de son étiologie qui permettent de faire le diagnostic.

## CHAPITRE III

### Diagnostic différentiel

Empressons-nous tout d'abord de dire que ce diagnostic ne présente qu'un intérêt médiocre chez l'enfant dont l'aptitude aux convulsions est si grande. L'enfant entre en convulsions sous l'influence de causes parfois minimes (helminthiase, dentition laborieuse). Chez lui une convulsion au début d'une infection quelque peu sérieuse est un symptôme dont la banalité ne saurait nous éclairer pour le diagnostic. C'est pourquoi nous ne nous sommes pas attardés à la recherche d'observations d'épilepsie pleurale infantile.

Chez l'adulte, deux cas doivent être envisagés :

1° la crise convulsive comme dans notre cas marque le début de la pleurésie ; le diagnostic est difficile, voire même impossible.

2° D'autres fois c'est au cours d'une pleurésie confirmée, en évolution qu'éclate l'attaque éclamptique. Le diagnostic mérite alors d'être scruté avec soin, l'épilepsie pleurale, ainsi que nous l'avons vu, n'étant en somme qu'exceptionnelle. Premier cas : Épilepsie, signe de début d'une pleurésie.

On peut se demander s'il ne s'agit pas simplement d'un frisson intense et généralisé, prélude d'une ascension thermique brusque. Si on n'a pas assisté à l'évolution des accidents, si on n'en a eu connaissance que par le récit de l'entourage (car le malade ne se souvient généralement de rien), le diagnostic peut être très délicat. Par contre, quand on assiste à l'attaque, rien n'est plus facile que de distinguer un frisson d'une crise convulsive.

Le diagnostic de la crise convulsive posé, on cherche à en établir la nature. Nous ne nous attarderons pas à discuter ce chapitre classique de séméiologie nerveuse.

Plus intéressant est le deuxième cas. Une crise convulsive éclate chez un pleurétique, est-ce de l'épilepsie pleurale ?

Nous avons vu combien rare est l'épilepsie pleurale spontanée. C'est pourquoi on ne devra porter ce diagnostic d'exception qu'après avoir éliminé les causes plus habituelles des crises convulsives :

1° les causes locales nerveuses :

Traumatismes craniens ;  
Syphilis ;  
Tumeurs cérébrales.

2° les causes générales toxiques :

Alcoolisme ;  
Saturnisme ;  
Urémie ;  
Acétonémie !

3° les causes réflexes (cicatrices douloureuses, lésions cardiaques, nasales, auriculaires).

Le sujet porteur de pleurésie peut être un comitial ; mais outre la notion des crises antérieures, il est à remarquer que le comitial atteint de pleurésie n'a généralement pas de crises.

Les complications cérébrales et méningées capables au cours d'une pleurésie de provoquer une crise éclamptique telle qu'une embolie, une méningite, un abcès du cerveau sont très rares.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic différentiel très aisé avec la crise d'hystérie.

## CHAPITRE IV

### Pathogénie

Cette partie de la question de l'épilepsie pleurale est magistralement traitée dans la thèse déjà citée de Cordier. Nous nous contenterons de résumer succinctement les données auxquelles cet auteur est arrivé.

Il discute pour les éliminer les théories par lesquelles on a successivement cherché à expliquer l'épilepsie pleurale ; la théorie toxique, la théorie de la déplétion brusque donnant lieu à une anémie cérébrale, la théorie de l'embolie aboutissant au même résultat et la théorie urémique laquelle n'est qu'une variante de la théorie toxique.

Seule la théorie réflexe mérite d'être retenue car elle explique d'une façon satisfaisante les observations cliniques et repose sur des données expérimentales solides.

Il résume ensuite les travaux classiques de Luschka et Killik qui ont étudié l'innervation de la plèvre. Cette innervation est assurée par le pneumogastrique, le sympathique et le phrénique. Les nerfs proviennent du plexus pulmonaire et peut-être du plexus cardiaque (Lasarget). Les deux plèvres ren-

ferment des terminaisons nerveuses très nombreuses qui forment dans les couches profondes de la séreuse des réseaux de fibres myéliniques et amyéliniques qui peuvent être facilement levées par la ponction.

Puis il passe en revue les données expérimentales antérieures à ses recherches personnelles :

En 1891, Gilbert et Roger s'occupent des modifications de la tension artérielle et des rythmes cardiaques et respiratoires au cours du pneumothorax artificiel et signalent incidemment un cas d'épilepsie pleurale chez une femelle de cobaye pleine, à la suite de l'infection d'une culture de vibrion septique.

L'autre cas est celui d'un chien qui ayant reçu 0 cmc. 75 de mercure métallique dans une plèvre présenta du même côté un tic permanent du trijumeau, des convulsions épileptiformes et du myosis. Les phénomènes persistant, les expérimentateurs détruisirent tout le cerveau et le cervelet sans arrêter le tic. On n'en trouva à l'autopsie d'autre explication qu'un épanchement puriforme et mercuriel dans la plèvre.

En 1892, Laborde rappela à l'Académie de Médecine, à l'occasion d'une discussion sur la mort brusque dans la pleurésie (discussion qui a déjà rempli d'innombrables pages du *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux* de 1875). Laborde disons-nous rappela les expériences faites en 1873 dans lesquelles une électrisation d'un nerf intercostal chez la gre-

nouille suffit pour amener l'inhibition du cœur et de la respiration.

En 1896, Lamandé (8) a eu le mérite de chercher à provoquer intentionnellement des convulsions par l'infection dans la plèvre de l'air et de liquides. Les successeurs (Roch, Cordier) s'étonnent de la facilité avec laquelle cet auteur obtenait des convulsions avec des quantités minimales d'air qui se sont montrées d'une inocuité parfaite entre leurs mains.

D'ailleurs Demarquay et Lecomte (5) cherchant déjà en 1864 à traiter les pleurésies à résolution lente par des injections gazeuses firent des recherches sur des animaux et constatèrent que des chiens purent supporter sans difficulté pendant trois à huit semaines des injections d'air hebdomadaires variant de 250 à 500 centimètres cubes. Les animaux s'en trouvaient si peu affectés qu'ils se couchaient spontanément à l'approche de l'expérimentateur pour recevoir leur injection !

Par contre, les convulsions obtenues par la teinture d'iode ont été facilement reproduites par tous les auteurs.

En 1901-1902, Bard insiste sur l'inocuité des petites quantités d'air. Par contre, les grosses quantités d'air déterminent ou bien une communication entre les deux cavités pleurales par perforation de la très mince paroi qui les sépare à leur partie inférieure, ou bien tout le médiastin est fortement déplacé en comprimant le poumon du côté opposé. Dans les deux cas, l'hématose se fait mal, le lapin devient

haletant, il se cyanose et ne tarde pas à présenter quelques secousses convulsives qui deviennent de plus en plus intenses à mesure que l'asphyxie fait des progrès. Ces phénomènes cessent si on aspire l'air injecté dans la plèvre.

En 1905, Roch (*loc. cit.*) reprend les expériences de Lamandé. Il reproduit facilement les convulsions à l'aide de l'iode et de l'alcool. Une injection préalable de stovaïne exerce une action empêchante sur les phénomènes convulsifs. Fait digne de remarque : la convulsion de l'animal injecté ne se produit qu'après une incubation de cinq à soixante secondes.

En 1910-1911, Cordier reprend une fois de plus les expériences sur le lapin, le chien, le cobaye et la grenouille. Ces expériences très méthodiquement conduites aboutissent aux conclusions suivantes :

a) L'épilepsie pleurale est d'origine réflexe. La plèvre tolère une injection d'air même sans pression. La simple irritation de la plèvre reste sans effet. Il en est de même de l'irritation des intercostaux. Le péritoine et le péricarde sont de même relativement tolérants vis-à-vis des mêmes injections.

Par contre, les liquides caustiques (teinture d'iode, alcool, acide phénique, soude, etc...), les gaz irritants (chlore), les poussières injectées dans la plèvre déterminent des convulsions avec une facilité extrême. Les anesthésiques tels que la cocaïne et la stovaïne exercent parfois un pouvoir empêchant. Chose remarquable, l'anémie cérébrale a une action

empêchante marquée. Un lapin dont on a lié les carotides (ce qui ne détermine pas de convulsions) reçoit une injection intrapleurale de teinture d'iode, dans ces conditions il ne réagit pas. Il suffit alors de supprimer les ligatures des carotides pour qu'il tombe aussitôt en crise ;

b) Le pneumogastrique est la voie centripète du réflexe épileptique d'origine pleurale. Après la résection unilatérale du vague, une injection de liquide irritant dans la plèvre du côté correspondant n'est pas suivi de convulsions. Par contre, la section du sympathique n'empêche pas la crise de se produire ;

c) Quant au centre du réflexe, nous avons déjà signalé le cas de Gilbert et Roger qui, sur un chien atteint, à la suite d'une injection de mercure dans la plèvre, d'un tic permanent ont pu enlever successivement les hémisphères cérébraux puis le cervelet de l'animal sans amener la cessation du tic. On peut donc localiser le centre du réflexe aux noyaux bulbaires, mais il n'est que juste de se demander avec Cordier s'il en est de même pour l'épilepsie ;

d) Cet auteur s'est également posé la question : peut-on empêcher les convulsions épileptiformes d'origine pleurale en agissant sur le vague. Cette question a surtout de l'importance en cas d'intervention sur la plèvre. Il y répond par l'affirmative. On peut empêcher les convulsions en agissant sur le vague par l'anesthésie générale, la morphine ou les irritations nasales (par le naphtol  $\beta$  en particulier).

Par contre, la scopolamine et l'atropine n'ont aucun effet préventif et n'empêchent pas les convulsions de se produire.

Nous résumerons ces données pathogéniques importantes en disant que :

1° Le vague semble bien être le seul nerf conduisant aux centres les impressions de la plèvre irritée, impressions épileptogène ;

2° L'anémie cérébrale entrave les convulsions d'origine pleurale ;

3° L'on peut empêcher les convulsions de se produire en agissant sur la X<sup>e</sup> paire soit par des toxiques tels que la morphine, soit par (1) des irritations périphériques (nasales en particulier).

1. En 1911. Thiroloix a reproduit des crises épileptiformes chez le cobaye par des injections intrapleurales de chlorure d'éthyle.

## CONCLUSIONS

1° Les irritations de la plèvre peuvent être le point de départ d'accidents nerveux ne relevant d'aucune lésion appréciable. Ces accidents peuvent consister en syncope, paralysie transitoire, attaque convulsive.

On les emploie sous le terme générique d'Epilepsie pleurale ;

2° Alors que l'épilepsie pleurale provoquée surtout par un lavage intempestif de la plèvre, voire une thoracenthèse ou une simple ponction exploratrice, est relativement fréquente, l'épilepsie pleurale spontanée survenant en dehors de toute intervention est peu fréquente mais indubitable ainsi qu'en témoignent 9 cas dont un personnel ;

3° La symptomatologie n'a rien de caractéristique. Seules les circonstances étiologiques permettent de faire le diagnostic ;

4° La pathogénie de l'épilepsie pleurale est actuellement bien établie : il s'agit d'un réflexe dont le point de départ est dans la sécruse enflammée. Le pneumogastrique conduit aux centres les impressions épileptogènes produites sur la plèvre. Par contre, la question des centres réflexes reste à élucider ;

5° On reproduit aisément ces convulsions chez l'animal (chien, lapin, cobaye) par l'injection intrapleurale d'un liquide irritant. On peut empêcher les convulsions par l'action inhibitrice qu'exercent sur le vague certaines substances telles que la morphine ou par des excitations périphériques (irritations nasales en particulier).

Vu : le président de la thèse,  
H. ROGER

Vu : le Doyen,  
ROGER

Vu et permis d'imprimer.  
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,  
P. APPEL

## BIBLIOGRAPHIE

---

1. *Bard.* — « Recherches cliniques et expérimentales sur la pression des épanchements pleuraux » (Revue de médecine, 1901 et 1902).
  2. *De Cérenville.* — Cité par Roch.
  3. *Gestan.* — Gazette des Hôpitaux, 1898.
  4. *Cordier.* — Des accidents nerveux au cours de la thoracentèse et de l'empyème (Recherches expérimentales sur l'épilepsie d'origine pleurale. Thèse, Lyon, 1910-1911).
  5. *Demarquay et Lecomte* (Gazette médicale, 1864).
  6. *Gilbert et Roger.* — « Etude expérimentale sur le pneumothorax et sur les réflexes d'origine pleurale » (Revue de médecine, 1891, p. 977).
  7. *Jeanselme.* — Revue de Médecine, 1892.
  8. *Lamandé.* — « Etude sur les convulsions épileptiformes produites par les infections d'un liquide dans la cavité pleurale. Thèse Paris, 1896.
  9. *Roch.* — « Des crises épileptiformes d'origine pleurale » (Revue de médecine, 1905).
  10. *Thirolaix et Bretonville.* — Bulletin de la société médicale des Hôpitaux, 9 mai 1911.
-

## TABLE DES MATIÈRES

|                                    | Pages |
|------------------------------------|-------|
| Introduction.....                  | 7     |
| Historique.....                    | 10    |
| Observations, symptomatologie..... | 13    |
| Diagnostic.....                    | 20    |
| Pathogénie.....                    | 23    |
| Conclusions.....                   | 29    |
| Bibliographie.....                 | 31    |



